Über einen

Fall von Compressionsmyelitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medicin.

Verfasst und der

hohen medicinischen Fakultät

der

k. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Xaver Schaule,
approb. Arzt aus Baisweil.

München 1895.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Über einen

Fall von Compressionsmyelitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

gesamten Medicin.

Verfasst und der

hohen medicinischen Fakultät

der

k. b. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Franz Xaver Schaule,
approb. Arzt aus Baisweil.

München 1895.
Kgl. Hof- und Universitätsbuchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Referent: Obermedizinalrat Prof. Dr. Bollinger.

Seinem lieben Onkel

in Dankbarkeit gewidmet.

Ollivier ist der erste gewesen, der in seinem bekannten Werke über das Rückenmark und seine Krankheiten eine zusammenhängende und genauere Beschreibung gab, besonders aber auch Beschreibung des Rückenmarksbefundes bei langsam erfolgendem, nicht zu starkem Drucke. Über diese Kompression, die allmählich eintritt, abgesehen von der traumatischen plötzlichen Kompression des Rückenmarkes, kommt Ollivier zu folgender Schlussfolgerung (S. 202): Gewöhnlich bedingt ein örtlicher, lange dauernder und stufenweiser Druck eine Verdickung in den Häuten des Rückenmarkes und eine merkliche Erweichung in seiner Substanz ohne anderweitige Desorganisation. An der gedrückten Stelle zeigt das Mark eine sehr deutliche Verringerung seines Umfanges und oberhalb derselben eine mehr oder minder starke knollenartige Auftreibung. Die Venen, welche sich auf der Fläche der Pia mater verzweigen, bieten bisweilen mehr oder weniger zahlreiche variköse Erweiterungen dar. Nach Ollivier war es Louis, der den Nachweis lieferte, dass die durch Wirbelkaries bedingte Kompression des Rückenmarkes die häufigste Art dieser Erkrankung sei und weiter wies er nach, dass nur

in den Fällen, wo im Laufe der Erkrankung Lähmungen und andere nervöse Störungen eingetreten sind, sich wirklich Erweichung im Bereiche der komprimierten Stelle findet. Er geht also etwas kritischer zu Werke als Ollivier, der bei allen Kompressionen Erweichung beobachtet haben will. Ollivier hält die Kompression für das hauptsächlichste Moment der Erkrankung, während bei Louis die Erweichung erst die Lähmungen bedingt. Diese beiden Autoren vertreten also die rein mechanische Ansicht, wie sie auch in neuerer Zeit Strümpell verteidigt. „Wo wir beträchtliche histologische Veränderungen im Rückenmark nachweisen können, wo schon die Weichheit des Markes eine gröbere Verletzung desselben anzeigt und wo das Mikroskop den Untergang eines grossen Teiles des normalen Gewebes an der Kompressionsstelle darthut, sind alle diese Veränderungen nur die notwendigen Folgen der rein mechanischen Druckläsion des Rückenmarkes. Den Hauptwert legen wir dabei auf die unmittelbare, rein mechanische Kompression der Nervenfasern, doch können andere Umstände, wie mechanisch bedingtes Ödem, Lymphstauung, arterielle Anämie, wohl auch in Betracht kommen, deren Bedeutung im einzelnen sich freilich schwer ermessen lässt. Jedenfalls hat man, wie wir auf grund zahlreicher eigener Untersuchungen gegenüber der bisher noch vielfach herrschenden Ansicht behaupten müssen, nicht den geringsten Grund, das Zustandekommen der Lähmung bei der Spondylitis durch eine sekundäre Myelitis zu erklären. Eine derartige Kompressionsmyelitis, das heisst eine durch den Druck als solchen entstandene Entzündung des Rückenmarks, ist schon aus allgemein pathologischen Gründen zu verwerfen, und auch die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarkes zeigt gewöhnlich

nichts, was auf eine fortgeleitete Entzündung des Rückenmarkes hinweist und was nicht lediglich Folge der mechanischen Kompression sein kann.“ Wir werden auf diese Ansicht Strümpells noch einmal zurückkommen. Schon bald nach dem Vorgange Olliviers und Louis' machte man bei zunehmender Zahl der beobachteten Fälle die Wahrnehmung, dass die Stärke der Erkrankung des Rückenmarkes nicht immer proportional sei der Art und Grösse der Kompression. Es kamen Fälle zur Beobachtung, bei denen nur ganz geringe Kompression statthatte und die doch sehr schwer verliefen, hinwiederum kamen Fälle von hochgradiger Zusammenpressung vor, ohne dass gerade direkte Gefahr bestand. So berichten Duverney und Dauberton von hochgradiger Kompression bei Verwachsung des ersten und zweiten Halswirbels. Die Verschiebung war so gross, dass zwischen dem Zahnfortsatz und dem hinteren Bogen des Atlas nur ein Zwischenraum von drei Linien stattfand. Bei dem anderen Falle war die Verengerung bis auf ein Drittel der normalen Weite des Rückenmarkkanals gesunken und doch erreichten in beiden Fällen die betreffenden Individuen ein ziemlich hohes Alter. (Ollivier S. 189 u. f.). Durch solche Beobachtungen wurde die rein mechanische Theorie umgestürzt, und an deren Stelle trat die Meinung, alle Erscheinungen seien auf fortgeleitete Entzündung des Rückenmarkes von den entzündeten Meningen aus zurückzuführen. Dieser Ansicht von dem entzündlichen reaktiven Prozesse pflichteten bei oder verteidigten dieselbe vor allem Charcot und seine Schule, Bouchard, Leyden, welch letzterer die Kompressionsmyelitis zu den akuten Entzündungen des Rückenmarkes rechnet. Ein langsam eintretender, gleichmässiger Druck wird vom Rückenmark öfter

ohne bedeutende Folgen ertragen, wie wir aus den Fällen schliessen können, wo beträchtliche Verkrümmungen und Verengerungen des Wirbelkanals mit völlig intakter Rückenmarksfunktion bestehen. Die Ursache der durch Kompression so häufig auftretenden Lähmungen liegt also nicht sowohl in dem Druck selbst, als darin, dass sich an der komprimierten Stelle eine Strukturveränderung im Marke entwickelt. Bei schnell eintretender Kompression ruft die Quetschung entzündliche Reaktion hervor, wie bei der traumatischen Myelitis, bei langsamer Kompression entwickelt sich unter begleitenden, mitunter zufälligen Ursachen ein Entzündungsreiz. Bei Wirbelcaries greift die Eiterung der Knochen und Gelenke auf die Gewebe des Rückenmarks über, bei Tumoren der Knochen und der Spinalhäute wirken diese selbst als Entzündungsreize, wie sie ja auch in anderen Geweben gelegentlich Entzündungen ihrer Umgebung hervorrufen. Leyden unterscheidet infolge der Häufigkeit der Ursachen und des verschiedenen Verlaufes zwischen a) Myelitis nach Wirbelcaries, b) Myelitis nach Tumoren der Wirbel (Carcinom, Echinokokkus u. s. w.). Erstere ist die häufigste derartige Erkrankung und ich hatte Gelegenheit einen solchen Fall näher zu betrachten und will nun versuchen, im folgenden eine kurze Erklärung zu geben.

Es sei mir gleich erlaubt, an dieser Stelle Herrn Privatdozenten Dr. C. Seitz für die Liebenswürdigkeit, mit der er mir den Fall, welcher in der pädiatrischen Poliklinik dahier beobachtet wurde, überliess, meinen besten Dank auszusprechen.

Anamnese.

J. S., 7 Jahre alt, fil. illeg., soll früher immer gesund gewesen sein nach Angabe der Kostfrau, welche den Knaben

in Pflege hatte. Doch ist auf genaueres Fragen zu erfahren, dass der Patient mit 2 Jahren die Masern überstanden hatte, welche in sehr heftigem Grade aufgetreten waren. Mit 3 Jahren will die Kostfrau zuerst eine Hervorwölbung des Rückens bemerkt haben. Lange Zeit soll er auch eine offene, stets eiternde Wunde am Halse gehabt haben. Als sich dieselbe geschlossen hatte, bekam Patient öfters abwechslungsweise an beiden Glutäalgegenden Abszesse.

Aber immer soll der Knabe guten Appetit entwickelt haben und ziemlich kräftig geworden sein.

Am 22. III. 92 kam derselbe in die poliklinische Behandlung. Patient litt damals an starkem Husten und Stechen beim Atmen.

Im rechten Unterlappen zeigte sich eine ziemliche Dämpfung. In der Höhe des ersten bis dritten Lendenwirbels konnte man zu beiden Seiten der Wirbelsäule eine Hervorwölbung wahrnehmen.

Patient trat nach einiger Zeit wieder aus der Behandlung.

Am 12. V. 92 kam er abermals in Behandlung, nachdem er schon einige Zeit wegen Schwäche und Müdigkeit das Bett hüten musste.

Am 11. V. nachts war eine starke Schwellung des Scrotums und beider unteren Extremitäten eingetreten. Patient hatte starke Schmerzen und hatte die ganze Nacht geklagt und geweint.

Status praesens.

Schwächlicher Knabe von blasser Gesichtsfarbe, sehr anämisch, Lippenränder livide verfärbt, erweiterte Pupillen, Augen tief in ihren Höhlen liegend, stark abgemagerter Körper, deutliche Krümmung der Wirbelsäule in der Höhe

des letzten Brust- und 2. Lendenwirbels, Scrotum stark ödematös von der Grösse einer Mannesfaust, Haut darüber straff gespannt, von mattem Glanze und livider Verfärbung, Extremitäten vom Knie abwärts stark geschwollen, besonders rechterseits. Das ganze Abdomen ausgedehnt, trommelfellartig gespannt, an beiden Seiten lassen sich 2 umschriebene Tumoren durch die Bauchdecke durchfühlen, diese ist darüber verschieblich. Der linke Tumor erstreckt sich 2—3 cm unterhalb einer Linie, welche die Spinae anteriores superiores verbindet, und geht von da schräg nach hinten und aussen; der rechte kleinere überschreitet die obengenannte Linie nicht, geht aber ebenfalls nach hinten.

Auf dem Rücken ist eine umschriebene Hervorragung in der Höhe des ersten und dritten Lendenwirbels gleichmässig nach beiden Seiten der Wirbelsäule sich erstreckend, die auf Druck wenig schmerzhaft ist, dagegen ist eine Berührung des Leibes oder des Scrotums äusserst schmerzhaft. Fingereindrücke in den unteren Extremitäten verschwinden erst nach einigen Minuten wieder vollständig.

Puls schwach, nur schwer zu fühlen, regelmässig, frequent.

Resp. 30. Temperatur 37,9. Patient liegt halb auf der Seite, halb auf dem Bauche, da das Liegen auf dem Rücken unmöglich ist. Durch das schmerzhafte Ödem des Scrotums wird die Lagerung der Füsse sehr erschwert.

Die Untersuchung der inneren Organe ergab eine Vergrösserung der Herzfigur im ganzen, Herzspitzenstoss sichtbar in der Mamillarlinie, verbreitet sich 2 Finger nach innen; Herztöne nur schwach hörbar, die Geräusche sind jedenfalls accidentelle.

Lungengrenze 6. Rippe, im rechten Unterlappen starke Dämpfung.

Diagnose: Caries der Lendenwirbelsäule, paranephritischer Abszess. Oedema scroti.

Die Therapie bestand in Hochlagerung der ödematösen Teile, Umschläge mit aqua plumbi.

Innerlich zur Anregung der Herzthätigkeit:

Infus. Digitalis.

Kali acet.

Die Prognose war absolut infaust.

Die Krankheitserscheinungen blieben die nächsten Tage sich vollständig gleich. Im Harne findet sich kein Eiweiss und kein Zucker. Temperatursteigerung trat während der 12tägigen Krankheit nur einigemale auf und nie besonders stark. Die höchste Temperatur betrug 38,6° C.

Öfters kamen Schüttelfröste vor, besonders nachts, abwechslungsweise mit starkem Hitzegefühl und Schweissausbruch. Anfälle von Atemnot und Beklemmung kamen häufig vor, doch sistierten diese während des Schlafes, während sie unter Tags mit einer gewissen Regelmässigkeit eintreten, alle 2—3 Stunden. Patient soll während der Nacht sogar ziemlich gut schlafen. Der Appetit ist mässig, Patient verlangt alles mögliche zu essen, um es sofort, wenn es gebracht wird, wieder zurückzuweisen; Durst sehr gross, es werden grosse Quantitäten Flüssigkeit getrunken. Mehrmals im Tage tritt Erbrechen ein, was übrigens schon einige Wochen früher bestanden hat, aber nicht so häufig.

Gemütsstimmung gedrückt, Patient reagiert selten auf Anrufen.

Während der nächsten Tage trat keine merkliche Änderung ein, die Ödeme blieben fast gleich.

Bei der täglich vorgenommenen Harnuntersuchung fand sich nichts, kein Niederschlag.

Am 20. V. erst ergaben sich bei der mikroskopischen Untersuchung des Niederschlags Spuren geschrumpfter Niere und Detritus; Cylinder fanden sich nicht.

Es wird mit der innerlichen Verabreichung von Digitalis fortgefahren.

Da die Atmung eine so beschleunigte war und Patient sichtbar sehr grosse Schmerzen auszustehen hatte, so wurde, trotzdem die Prognose auf jeden Fall mit Sicherheit auf baldigen Exitus letalis zu stellen war, doch zur Erleichterung der letzten Lebenstage des Kranken eine teilweise Entleerung beider Abszesshöhlen beschlossen.

Die Punktion fand am 21. V. morgens statt in der Wohnung des Patienten. Der Knabe wurde leicht narkotisiert unter der grössten Vorsicht, er bedurfte zur Narkose eine ganz geringe Menge Chloroform. Der Einstich wurde innen an der linken Lumbalgegend gemacht mit einem mittleren Troikart und mit der Saugspritze einige Spritzen voll gelblich-grauen, leichtrahmigen Eiters entleert. Dabei ergab sich, dass die beiden Abszesshöhlen vor der Wirbelsäule mit einander kommunizierten, indem die andere rechte Höhle sich auch langsam entleerte. Mit dem Troikart konnte man die Verbindungsöffnung auffinden und sondieren. Deshalb war nur die Punktion des einen Sackes notwendig, weil man das Exsudat mit leichter Mühe aus der rechten Tasche in die linke hinüberdrängen konnte.

Als man ungefähr 800—1000 ccm Eiter aspiriert hatte, glaubte man genug gethan zu haben, um dem Kinde wenigstens einigermassen Erleichterung verschafft zu haben,

obwohl noch deutliche Fluctuation und Hervorwölbung der Höhlen bestand.

Als an der Einstichstelle ein kleiner Occlusionsverband angelegt werden sollte, verschlechterte sich der zu Beginn der Operation und während derselben noch ziemlich gute Puls plötzlich, wurde arrhythmisch und setzte schliesslich ganz aus, die Pupillen erweiterten sich plötzlich, wurden reactionslos, Hornhaut wurde schlaff trocken; unter Asphyxie starb der Knabe trotz aller angewandten Wiederbelebungsversuche, künstliche Respiration, Ätherinjektionen u. s. w.

Chloroformtod war sicher auszuschliessen; denn es wurde, wie bemerkt, nur eine ganz geringe Menge gereicht.

Höchst wahrscheinlich war die Todesursache Anämie des Gehirns und Dilatation des Herzens, hervorgerufen durch sogenannte sekundäre Fluxion. Der vorher bestehende abdominelle abnorm hohe Druck wurde durch die Entleerung einer ziemlichen Menge von Flüssigkeit bedeutend vermindert, und dadurch fand übermässiger arterieller Zufluss zu den Gefässbezirken des Abdomens statt, so dass bei der schon bestehenden Anämie sehr leicht Blutleere des Gehirns entstehen konnte. Diese Blutleere bedingt Ohnmacht, und wenn sie bedeutend ist, schliesslich Herzstillstand in Diastole.

Sektionsprotokoll[1]):

Sekt.-Journal Nr. 35.

Schlecht entwickelte kindliche Leiche, männlichen Geschlechtes, stark abgemagert, Totenstarre noch vorhanden, die Haut blass, Pupillen ziemlich weit, untere Extremitäten ödematös, die rechte bedeutend mehr als die linke, Scrotum

[1]) Vorgenommen am 24. Mai 1892 auf dem Südl. Friedhofe zu München.

ebenfalls geschwellt, Abdomen ziemlich gewölbt, weich, grünlich verfärbt; rückwärtige Partien Totenflecke, die Wirbelsäule bildet in der unteren Hälfte der Brustwirbel eine schlaffe Vorwölbung. Zwischen der letzten Rippe und dem os ilei eine stecknadelknopfgrosse Einstichöffnung. Auffallend erscheint die ziemlich weit nach oben gezogene Analöffnung, dick belegt mit Kotmassen. Nach Wegnahme derselben zeigt sich die ziemlich tiefe Einziehung oberhalb der Analöffnung. Wirbelsäule noch einmal nach aussen flach vorgewölbt.

Fettpolster über Brust und Bauch ganz geschwunden. Muskulatur sehr gering, blassgrau. Darmschlingen namentlich Colon, ziemlich stark belegt; Netz zusammengeschlagen, schmutzig, gelbbräunlich; die Leber überreicht den rechten Rippenbogen querfingerbreit. Diaphragma links 4. Rippe, rechts 4. ICR.

Lungen ziemlich weit zurückgezogen, der Herzbeutel liegt hühnereigross vor, in demselben findet sich eine gelbliche Flüssigkeit.

Die linke Pleurahöhle ist vollkommen frei, die linke Lunge frei bis auf die Zwerchfellfläche, welche mit der Lunge verlötet ist.

Die rechte Lunge nach oben etwas adhärent, stark adhärent nach hinten und unten.

Lunge links: ziemlich volumimös, schwer, nach hinten und über dem oberen Lappen Auflagerungen, derber auf der unteren Fläche des Unterlappens, entsprechend den Verwachsungen. Im oberen Lappen viele kleinste Knötchen durchfühlbar.

Die oberen Lappen sind nicht blutreich, Saftgehalt vermehrt, Luftgehalt wenig vermindert. Auf Druck entleert

sich aus den Bronchien Schleim und schleimiger Inhalt. Die grossen Bronchien enthalten stark schleimigen Schaum; Schleimhaut gerötet; grosse Gefässe sind leer; Intima derselben vollkommen glatt; Bronchialdrüsen etwas pigmentiert, bis Linsengrösse geschwellt.

Rechte Lunge: In ihrer ganzen Ausdehnung mit Bindegeweben fein bedeckt, die hinteren Partien derber und schwerer als die vorderen. Oberlappen bietet im grossen dasselbe Bild wie links, etwas Ödem vorhanden, Luftgehalt herabgesetzt. Der Mittellappen dasselbe. Die vorderen Partien stark lufthaltig, Unterlappen wie linkerseits stark saft- und blutreich. Luftgehalt entsprechend herabgesetzt, in den untersten Partien ganz aufgehoben. Die grossen Bronchien enthalten auch hier schleimigen Inhalt, Gefässe leer, Bronchialdrüsen etwas pigmentiert, zum Teil verkalkt, zum Teil verkäst.

Herz: etwas gross, namentlich der rechte Ventrikel erscheint verbreitet, Epikard leicht milchig getrübt; der rechte Ventrikel kleinhühnereigross, enthält reichliches Blutgerinnsel; Endokard durchsichtig, Klappen gehörig, Tricuspidalis für 2 Finger durchgängig, ohne Auflagerung, Vorhofendokard etwas getrübt, Vorhof im ganzen dilatiert.

Linker Ventrikel ebenfalls kleinhühnereigross. Endokard leicht getrübt; Klappen gehörig, reichliches Blutgerinnsel, an der Herzspitze etwa kirschkerngrosser weisser Thrombus, sehr weich, ein ebensolcher nahe am Septum etwas höher. Mitralis frei, Vorhof-Endokard etwas getrübt.

Milz: Nach hinten fest verlötet, grösser als normal, ziemlich derb, die Kapsel entsprechend den Verwachsungen mit Auflagerungen versehen.

Masse: Länge 9,5
Breite 6
Dicke 3.

Malpighische Körperchen deutlich sichtbar, Blutgehalt sehr gering.

Leber: Von gehöriger Grösse, Kapsel nach dem Zwerchfell zu etwas getrübt, verdickt, Konsistenz gehörig, Schnittfläche glatt, acinöse Zeichnung deutlich, Centrum der acini sehr blass, Blutgehalt sehr gering, in der Gallenblase mässige Mengen von sehr braungelber Galle.

Nach Fortnahme der Därme erscheint beiderseits unterhalb der Niere, zum Teil auf der Darmbeinschaufel eine über gänseeigrosse Vorwölbung, dieselbe zeigt weiche Fluktuation. Linkerseits zieht diese Vorwölbung neben und unterhalb der Nieren hinauf bis zum Zwerchfell, hier noch einen hühnereigrossen Tumor bildend.

Beim Anschneiden präsentiert sich linkerseits ein vollkommener Sack, gefüllt mit einer etwas rahmigen, weissgrauen rötlichen offenbar eiterigen Flüssigkeit. Der untere Sack lässt sich mit dem Finger etwa bis zum oberen Drittel der Nieren verfolgen.

Nach der Wirbelsäule hin zu kommt man auf eine Vertiefung, offenbar Substanzverlust der Lendenwirbelkörper, doch sind Rauhigkeiten des Knochens nicht durchzufühlen, es scheint, dass alles von einem leichten Gewebe durchzogen ist. Die innere Fläche des Eitersackes ist an einzelnen Stellen deutlich uneben, kleine Gries ähnliche Flächen fühlbar.

Im oberen Sacke ebenfalls etwas dünner milchiger Eiter, die Abszesshöhle hier wesentlich kleiner. Dem zufühlenden Finger präsentieren sich reichliche dicke Massen, offenbar Granulationen.

Rechts enthält der Sack ebenfalls Granulationen und dünnen Eiter. Auch hier geht der Sack bis oben zur Spitze der rechten Niere. Die Wandung vielfach rauh anzufühlen. Nahe der Wirbelsäule fühlt man eine Reihe kleinster rauher Stücke, offenbar Knochen.

Niere: Linkerseits äusserst fest mit der Abszesswand verwachsen, ihre Kapsel bildet zum grössten Teil die eigentliche Wandung des Abszesses. Der der Niere anhängende Teil des Sackes zeigt etwas graugelblichen Belag. Zahlreiche Blutungen vorhanden, die obere Höhle zeigt wesentlich dickere Wandung.

Beim Öffnen der Niere zeigt sich, dass der obere Pol der Niere zum grössten Teil zu Verlust gegangen ist und in die obere Abszesshöhle hereingezogen ist. In dem erhaltenen Gewebe zeigt sich die Rinde weissgrau, die Marksubstanz lebhaft rot. Nierenbecken kolossal erweitert, die Kelche sind über Kirschengrösse; überall in der Tiefe zeigen sich noch weissgraue, manchmal etwas gelblich gefärbte Herde. Die Schleimhaut dicht besetzt mit punktförmigen Blutungen. An der Oberfläche der Niere flache Einziehungen von gelblich-brauner Farbe, entsprechend den Herden in der Rindensubstanz. Der Sack rechts zeigt im wesentlichen dasselbe Bild. Die Wandung ist bedeckt mit nekrotischen weissgelben Fetzen. An der Niere zeigt sich derbe Bindegewebsentwicklung. Die Wandung ist mehrfach rauh, offenbar herrührend von kleinsten Knochenteilchen.

R. Niere: Gross, Mark und Rinde geschwellt, dabei aber im ganzen verkürzte Nierensubstanz, so dass beide zusammen an manchen Stellen nur 1 cm betragen; die Rinde weissgrau, daneben feinste Gefässfüllung, rötliche Streifen. Das Nierenbecken auch hier stark erweitert und im ganzen

dasselbe Bild bietend wie linkerseits, in demselben noch etwas trübe Urinmengen; an der Kapsel anliegend eine grosse Menge Drüschen, die zum Teil geschwellt, zum Teil feinste gelbliche Herde zeigen.

Nach Fortnahme der Dura spinalis zeigt sich, dass offenbar die obersten Lendenwirbelkörper und zwar der zweite stark usuriert. Es fehlt ein Teil des ersten und der zweite Lendenwirbelkörper ganz. Nach unten und oben vollständig abgenarbte Flächen der noch vorhandenen Wirbelkörper.

Magen: Reichlich trübgrauer, etwas flockiger Inhalt, die Schleimhaut grau belegt mit dicken Schleimmassen, im Dünndarm gallig gefärbter, dünnflüssiger Kot. Die Darmfollikeln oben sichtbar; im Dickdarm konsistente Kotmassen, koprostatische Gefässbildung. Mesenterialdrüsen geschwellt.

Diagnose: Caries der Lendenwirbelsäule; paranephritischer Senkungsabszess; Pyelonephritis mit starker Erweiterung der Harnwege und des Nierenbeckens; Anasarka der unteren Extremitäten und des Scrotums. Dilatation des ganzen Herzens. Marantischer Thrombus im Ventrikel.

Ödem und Hyperämie der Lunge. Verkäsung der Bronchialdrüsen und retroperitonealen Lymphdrüsen, Cystitis purulenta, Milztumor.

Mikroskopischer Befund:

Die histologische Untersuchung ergibt, dass die Dura in ihren Faserbündeln mit Rundzellen allenthalben durchsetzt ist. Die Fibrillen erscheinen verbreitert und tingieren sich schlecht. Ebenso erweisen sich Pia und Arachnoidea diffus infiltriert mit Rundzellen; auch die Gefässe haben an Adventia und Media Rundzellen eingelagert.

Am Rückenmarke selbst sieht man schon bei schwacher Vergrösserung, dass zwar die Form und Gestalt mit Ausnahme einer leichten Abplattung vollständig erhalten ist, dass jedoch seine Substanz vielfach rissig ist. Es beruht dies offenbar auf einer Erweichung der ganzen Rückenmarksmasse, die auch der Grund gewesen sein mag, dass das Präparat bei der technischen Vorbereitung eine ausserordentlich weiche, brüchige, in jeder Beziehung schwer zu bearbeitende Konsistenz und Qualität annahm.

Zunächst ist es das Gliagewebe, das sehr bedeutende Veränderungen aufweist. Die Gliamaschen sind an sehr vielen Stellen stark erweitert und eingerissen, an einzelnen ist der Inhalt ausgefallen. Es finden sich auch viele geschwollene und verbreiterte Achsenzylinder. Die Ganglienzellen der grauen Substanz sind grösstenteils feinkörnig getrübt. Der Zentralkanal erscheint meist erweitert, sein Epithel ist noch zum grössten Teil vorhanden. In der ganzen hinteren Hälfte finden sich sowohl in der weissen als in der grauen Substanz viele blasse trübe Kerne (hydropische). Längs der Arterien finden sich kleinzellige Infiltrate.

Die Pia und Arachnoidea weisen eine ziemlich stark ausgeprägte kleinzellige Infiltration auf, die im allgemeinen als diffuse angeordnet ist, an einigen wenigen Stellen an der Hinterseite in Rundzellenanhäufung übergeht; jedoch sind diese Rundzellenballen nicht scharf abgegrenzt, sondern gehen in der diffusen Umgebung allmählich auf.

Die Gefässe der Meningen zeigen an ihren Wandungen eine mässige Infiltration. Die Dura ist nicht allenthalben scharf abgrenzbar von den weichen Hirnhäuten, sie ist durch eine Infiltrationszone mit diesen verbunden (an den

untrennbaren Partien). Überhaupt ist der Zellenreichtum der Norm gegenüber ein grosser und lassen sich die normalen spindeligen Kernelemente nur an den entfernteren Partieen noch deutlich nachweisen.

Eine eigentliche Verkäsung der Infiltrationszone besteht nicht, jedoch ist der bereits beginnende Übergang zu derselben nicht zu verkennen.

Diagnose: Ödem des Rückenmarks. Das Rückenmark wurde nach Weigert mit Hämatoxilin gefärbt, nachdem es vorher in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet worden war.

Nach Michaud findet man bei höherem Grade der Kompression und bei langer Dauer derselben eine ausgesprochene durchgreifende Sklerose des betreffenden Rückenmarksabschnittes, das neugebildete Bindegewebe durchsetzt in gewundenen, unregelmässigen Zügen die hochgradig reduzierte nervöse Substanz und kann zu bedeutenden Deformationen des Querschnittes führen. Michaud unterscheidet in dem Befunde bei Sklerose infolge von Wirbelcaries und bei Kompression durch Tumoren. Im letzteren Falle soll das Querschnittsbild geringer deformiert erscheinen als im ersteren Falle (Kahler).

Dies würde aber in unserem Falle nicht zutreffen. Obwohl die Dauer der Kompression eine sehr lange war, seit mehreren Jahren bemerkte man ja schon den sogenannten Pottschen Buckel — und auch die Kompression eine sehr grosse war, weil ein Wirbelkörper vollständig zu Verluste gegangen war und ein zweiter zum grösseren Teil und deshalb durch die Abknickung der Wirbelsäule und der Verschiebung des zweiten Lendenwirbels nach hinten die Höhle des Rückenmarkskanales bedeutend verengt werden

musste, so war doch die Deformität, abgesehen von geringer Abplattung, fast null. Auch findet sich keine Sklerose und Bindegewebszüge wie Michaud annimmt.

Erb gibt auch zu, dass nicht immer eine echte Myelitis bei Kompression einzutreten braucht; es kann bei einfacher Erweichung bleiben. „Es ist sehr wohl denkbar, dass die durch solche Kompression bedingte Ischaemie des Rückenmarkes eine einfache Erweichung desselben im Gefolge hat und dass es dabei bleibt, so lange die komprimierende Masse nicht stärker irritierende Eigenschaften entwickelt und das Rückenmark nur ganz allmählich beeinträchtigt." (Erb).

Erb macht also die Ischaemie verantwortlich für die Erweichung. Andere Forscher legen dem teilweise oder ganz durch Entzündung der Dura verhinderten Abschluss der Lymphe Bedeutung bei, wodurch Ödem und darauf folgende Erweichung des Rückenmarkes eintrete.

Durch die käsigen und obliterierenden Prozesse werden zahlreiche Lymphwege verlegt, und da die Lymphe aus dem Rückenmark zum Teil durch die Dura abströmt, wird eine Lymphstauung hervorgebracht. Ebenso wirken die fibrösen Verdickungen der weichen Häute und Verwachsungen derselben mit der Dura und der Arachnoidea mit dem Rückenmark.

Andererseits fällt das Rückenmark in den Umkreis eines kollateralen entzündlichen Ödems, dessen Ursache die tuberkulöse Entzündung der Dura und der Wirbel ist. Auch dieses wirkt quellend auf die nervösen Teile ein. (Schmaus).

Einem Übergreifen der Entzündung von den Meningen auf das Rückenmark ist wohl auch die Verdickung und Verwachsung der Meningen hinderlich, ebenso wie bei arro-

dierenden Geschwülsten eine vorausgehende Endarteriitis obliterans durch Verstopfung des Lumens der Gefässe eine ohne dieses bestimmt eintretende Blutung verhindert.

Nach Strümpell findet man bei der mikroskopischen Untersuchung der Erweichungsstelle zuweilen reichliche, zuweilen nur spärliche Körnchenzellen, je nach der Menge des zerfallenen Nervenmarkes, dessen Reste von den weissen Blutkörperchen (Wanderzellen) aufgenommen werden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung gehärteter Präparate findet man neben in Zerfall begriffenen oder bereits zerfallenen noch erhaltene Nervenfasern. Die Veränderungen sind gewöhnlich herdweise angeordnet. Man findet stark gequollene Achsenzylinder, welche ihre Markscheide ganz oder fast ganz verloren haben, an anderen Stellen bemerkt man leere Gliamaschen (Strümpell).

Mit diesen Ausführungen dürfte der mikroskopische Befund die meiste Übereinstimmung haben.

Wenn in unserem Falle eigentlich keine Lähmungen der unteren Extremitäten aufgetreten sind, so beruht dies nach meiner Ansicht darauf, dass die hauptsächlichste Erkrankung sich mehr in den hinteren Partien des Rückenmarkes abspielte. Parästhesien und schliesslich Anästhesien waren eingetreten, wenn auch nicht gerade in besonders starkem Grade. Nach Strümpell finden sich eigentlich sonst Sensibilitätsstörungen in geringerem Masse gegenüber den Motilitätsstörungen. Strümpell glaubt, dass die sensiblen Nerven sich dem Drucke gegenüber resistenter verhalten, als die motorischen. Möglicherweise seien sie auch durch ihre Lage (graue Substanz der Hinterhörner) mehr

vor mechanischen Insulten geschützt, als dies z. B. von den in der Pyramidenbahn verlaufenden motorischen Fasern gelte.

Fassen wir nun alles zusammen, so kommen wir zu der Ansicht, dass eine eigentliche Entzündung des Rückenmarkes, eine Myelitis, nicht bestanden hat. Wenn auch der Reiz und der Druck von den Exsudatmassen sicher entzündlich war, so war die Entzündung doch nicht auf das Rückenmark selbst übergetreten, es war nur Ödem vorhanden, welches nach Schmaus stets der Myelitis vorausgeht. Ob nicht vielleicht bei längerer Dauer eine tuberkulöse Entzündung entstanden wäre, wage ich nicht zu behaupten, aber die Möglichkeit wäre nicht ausgeschlossen. Vorhanden war sie noch nicht, denn Schmaus sagt in seinen Schlusssätzen über „die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule“: Nur in seltenen Fällen entsteht durch Fortschreiten des an der Wirbelsäule bestehenden entzündlichen Prozesses nach innen eine echte Myelitis. So gut wie immer entsteht eine Pachymeningitis, oft eine Meningitis.

Es kann Myelitis nur dann angenommen werden, wenn der im Rückenmark bestehende Prozess alle Charaktere der aussen vor sich gehenden Entzündung zeigt; bei tuberkulöser Wirbelcaries also bloss dann, wenn echte Tuberkulose im Rückenmark entstanden ist.

Es handelt sich also bei dieser sogenannten Kompressionsmyelitis weder um starke Kompression, denn das Rückenmark war fast nicht komprimiert, und auch nicht um Entzündung, denn im Rückenmark war bei bestehender tuberkulöser Wirbelcaries keine echte Tuberkulose zu finden. Es scheint also Leyden doch zu weit zu gehen, wenn er alle Symptome auf entzündliche Erweichung des Rückenmarks zurückführt, und ebenso scheint die reine mechanische Theorie

nicht vollständig alles zu erklären, denn die Kompression ist oft nur gering, oder wenn sie auch grösser ist, so braucht sie keine Erscheinungen hervorzurufen, wie wir bereits gesehen haben.

Die Ursachen der Symptome sind Ödem und Erweichung. Ob dasselbe Stauungsödem oder entzündliches Ödem ist, oder ob beide vereint sind, ist schliesslich im Effekte gleichgültig. Jedenfalls kommt es durch dasselbe bei längerem Bestehen zur Erweichung, wodurch wieder entzündliche Prozesse hervorgerufen werden können.

Was noch kurz von Ausgang in Heilung gesagt werden kann, ist dieses. Der tuberkulöse Prozess kann spontan zur Ausheilung kommen, durch Verkalkung z. B. War nun das Rückenmark schon affiziert, so kann es doch noch zur Heilung kommen nach dem Satze: „Cessante causa cessat effectus". Das Ödem kann bei Ausheilung zurückresorbiert werden und restitutio ad integrum eintreten. Jedenfalls wird dies selten der Fall sein.

Noch kurz möchte ich erwähnen, dass bei den Versuchen Schmaus' die meisten Versuchstiere Cystitis bekamen. Es beruht dies jedenfalls auf ungenügender Entleerung des Harnes und dadurch bedingter ammoniakalischer Zersetzung desselben. Auch bei unserem Patienten hatte sich schon ziemlich früh eine eiterige Cystitis gebildet, die aber eine Zeit lang wieder fast vollständig aufgehört hatte. —

Es erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. Bollinger, für die gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Haug für seine thatkräftige Unterstützung bei Anfertigung der Präparate meinen wärmsten Dank auszusprechen.

Literatur:

1. Dr. C. P. Ollivier: Über das Rückenmark und seine Krankheiten, übersetzt von Radius. Leipzig 1824.
2. Leyden: Klinik der Rückenmarks-Krankheiten. Berlin 1875.
3. Ziemssen: Handbuch der Krankheiten des Nervensystems von Prof. Erb. Leipzig 1876.
4. Kahler: Über Veränderungen des Rückenmarks bei geringgradiger Kompression. Zeitschrift für Heilkunde. III. Band, Prag u. Leipzig 1882.
5. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 2. Band I. Teil. Leipzig 1892.
6. Schmaus Hans: Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1889.
7. Schmaus: Grundriss der pathologischen Anatomie. Spezieller Teil. Wiesbaden 1893.